Aus der medizinischen Universitätsklinik Münster
Direktor: Prof. Dr. Schilling.

Neoplastische Arthrose.

Ein kasuistischer Beitrag zur Differentialdiagnose: Chron. Arthritis, deformierende Arthrose und neoplastische Arthrose.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster in Westfalen.

Vorgelegt von
Berthold Thimme
aus Iburg bei Osnabrück.

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i.W.
1937

Dekan: Prof. Dr. Jötten

Referent: Prof. Dr. Gantenberg

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster Westfalen.

Abgesehen von Mißbildungen und Verletzungen kommen an den Gelenken Entzündungen, Entartungen und Geschwülste vor. Die Entzündungen sind allgemein bekannt, angefangen vom akuten Gelenkrheumatismus, den Rheumatoiden und spez. Entzündungsformen bis zur chronisch polyartikulären Arthritis. Bei unserer Themastellung sind nur die chronischen Gelenkentzündungen von Belang. Von den Entzündungen abzutrennen ist das zunächst rein degenerative Gelenkleiden der Arthrosis deformans, das sich ohne Zusammenhang mit bakteriell-toxischen Schädigungen unter besonderen mechanischen und dynamischen Bedingungen entwickelt. Eine dritte Gruppe von Erkrankungen stellen die Neubildungen (Neoplasmen) der Gelenke dar.

Ebenso gewiß wie es einen durch Zwischenformen verbundenen, kontinuierlichen Uebergang dieser einzelnen Erkrankungsarten der Gelenke in einander gibt, was ihr anatomisches und auch klinisches Erscheinungsbild anbetrifft, ebenso gewiß sind diese drei Gruppe in ihren reinen Formen und speziell ihrer Ätiologie doch vollkommen wesensverschieden. Eine primär chronische Arthritis kann mit so geringen Entzündungserscheinungen einhergehen, daß sie kaum von der Arthrosis deformans unterschieden werden kann. Andererseits können bei einer Arthrosis deformans die hypertrophischen Veränderungen (Randwulstbildungen, Synovialiswucherungen wie Lipoma arborescens, Knorpel- und Knocheneinlagerungen in die Gelenkkapsel, „arthritische" Gelenkmäuse) so sehr in den Vordergrund treten, daß der Übergang zur neoplastischen Arthrose (Lipome, Chondrome, Osteome und neoplastische Gelenkmäuse) ein völlig fließender zu sein scheint. Ob man auf alle die drei Erkrankungsformen den Begriff Arthritismus in Anwendung bringen darf, ist wohl zunächst noch eine rein hypothetische Annahme und der persönlichen Einstellung überlassen. Aber wie Tier und Pflanze in ihren primitiven Formen noch nicht auseinander zu halten sind, so sind sie es doch in ihren ausgeprägten Exemplaren. Ähnlich steht es mit den entzündlichen, entartenden und geschwulstigen Gelenkkrankheiten. Zur Herbeiführung einer klaren Differentialdiagnose ist die Kenntnis der reinen und ätiologisch verschiedenen Formen notwendig; dann lassen sich später die Übergangsfälle und Kombinationen von Gelenkleiden in ihrer Zugehörigkeit einordnen.

Das Erscheinungsbild der primär chronischen Arthritis und der deformierenden Arthrose sind zur Genüge bekannt. Sie sind die beiden Krankheiten, die gegen die neoplastische Arthrose abgegrenzt werden müssen, da und insofern auch bei ihnen Wucherungen der Gelenkkapsel vorkommen. Auf die neoplastische Arthrose will ich etwas näher eingehen. Ich werde speziell zwei vorliegende Krankheitsfälle von Osteom der Kniegelenkkapsel anführen und einordnen; und endlich die beiden ersteren Erkrankungsarten der letzteren in einigen Punkten vergleichend und unterscheidend gegenüberstellen.

Die drei Hauptbestandteile eines Gelenks sind die freien, knorpelüberzogenen Gelenkenden der Knochen, die Gelenkkapsel und die Gelenkhöhle. Unter dem Namen: Neoplastische Arthrose werden alle die Veränderungen am Gelenk zusammengefaßt, die mit primären Neubildungen an den Gelenkbestandteilen, speziell der Gelenkkapsel, einhergehen. An Neoplasmen der Gelenke kommen vor: Fibrome, Lipome, Myxome, Angiome, Chondrome, Osteome, Endotheliome, Sarkome und Xanthome. Diese Gewächse sind durch einige ihnen allen gemeinsame charakteristische Eigentümlichkeiten zu einer einheitlichen Gruppe von Gewächsen zusammenfaßbar: Im allgemeinen ist die Synovialis mit ihrem weichen und relativ undifferenzierten Mesenchymgewebe, im besonderen die Synovialzotten, seltener das Stratum fibrosum, Mutterboden der Gewächse. Die Neubildungen sitzen bes. häufig nahe der Kapselumschlagstelle auf das Gelenkende, sind dort auch besonders groß (Nähe des Circulus arteriosus Hunter), zur Äquatorzone der Gelenkkapsel hin werden sie seltener und kleiner angetroffen. Auch in den Gelenkausstülpungen, Bursen und Recessus können sich die Geschwülste entwickeln. Sie kommen solitär (dann sind sie meist groß) oder multipel (evtl. bilateral symmetrisch) in einem oder mehreren Gelenken gleichzeitig vor (dann sind es meist kleinere Gewächse). Ihre Größe variiert zwischen Stecknadelknopf- bis Faustgröße, selten gar bis Kindskopfgröße. Sie wachsen im allgemeinen langsam, machen sich klinisch erst bei stärkerer Vergrößerung durch langsam zunehmende, mechanische Bewegungsbehinderung bemerkbar, bei Lösung der Tumoren von der Kapsel evtl. durch Einklemmungserscheinungen. Der Häufigkeit der Tumorlokalisation nach steht das Kniegelenk (wie auch bei den Entzündungen) an erster Stelle, es folgen Ellenbogen-, Hüfte-, Schulter-, Fuß- und Handgelenke. Als Ursache für die Entstehung werden Fehler in der Entdifferenzierung der Gewebe (C h i a r i), angeborene Fehler der embryonalen Anlage (K i e n b ö c k), Zellversprengungen (L e x e r) organgebundene Neubildungsbereitschaft (W e i ß) angenommen. Ver-

letzungen, Reizungen durch Entzündungen und Entartungen werden von manchen Autoren als auslösende oder befördernde Momente für das Tumorwachstum anerkannt. Auffallend ist noch, daß besonders häufig junge, kräftige Leute, meist männlichen Geschlechts befallen werden. Die arthrogenen Neoplasmen sind als primäre Bildungen streng von entzündlichen, reaktiven, hyperplastischen Wucherungen wie Lipoma arborescens, Randwulstbildungen, Hyper- und Exostosen zu trennen; denn es fehlen jede Gelenkknorpelschädigung und deren Folgen.

Hier noch einige spezielle Angaben für die einzelnen Geschwulstarten:

Die seltenen Fibrome, Myxome und Lipome entstehen von der Synovialmembran in den Zotten. Ihre Größe kann die eines Apfels erreichen. Schwarz hat ein 1½ kg schweres Lipom beschrieben. Sie sind absolut gutartig und wachsen langsam und nicht infiltrierend; sie kommen meist solitär vor, aber auch multipel in einem, selten mehreren Gelenken zugleich. Bei intraartikulärem Wachstum (in das Gelenk hinein) machen sie Bewegungsbehinderung, bei Loslösung von der Synovialis eventuell Einklemmungserscheinungen. Wachsen sie extraartikulär, so sitzen sie oft wie ein wulstiger Höcker der Kapsel auf und können dann Nerven und Gefäße drücken und entsprechende Beschwerden hervorrufen. In solchen Fällen ist die chirurgische Entfernung angezeigt. Im übrigen gelten für sie auch die allgemeinen Gesichtspunkte, siehe oben.

Angiome verhalten sich ähnlich; sie gehören histologisch zu den kavernösen Angiomen. Außer den blau-roten, knotigen Arten sind angiomatöse Neubildungen beobachtet, die diffus in die Kapsel und Umgebung: Muskel und Knochen eingewuchert waren.

Ebenso selten kommen solitäre Chondrome der Gelenkkapsel vor. Sie können am Knochen Druckusuren hervorrufen und machen dann im Röntgenbild eventuell den Eindruck sarkomähnlichen Wachstums. Sie bestehen aus hyalinem Knorpel. Ihre Entstehung stellt man sich so vor, daß bei der Entwicklung versprengte oder metaplastisch gebildete oder auch schon normaler Weise in der Gelenkkapsel vorhandene Knorpelzellen (Kappis) spontan oder auch unter einem bestimmten Reiz zu wuchern beginnen, mit anderen Herden zusammenschmelzen, bis schließlich mehrere solcher Herde von Bindegewebe umgeben werden und zusammen ein Chondrom darstellen. Von Kienböck ist einmal eine sarkomatöse Entartung beobachtet worden.

Häufiger ist ein als Gelenkchondromatose bezeichnete Erkrankung des Gelenkes. Am häufigsten ist auch hier das Kniegelenk befallen; dann Ellenbogen-, Hüfte-, Schulter-, Hand- und Fußgelenke abnehmend seltener. Im Alter von 20 bis 40 Jahren trifft man am häufigsten das Krankheitsbild an. Es geht einher mit Schwellung und Verdickung der Gelenkgegend, Bewegungsbehinderung, Reiben und Knirschen und dann oft Einklemmungserscheinungen. Entzündungen und entsprechende Schmerzen gehören primär nicht dazu. Zu seiner Entwicklung sollen oft nur einige Monate nötig sein; meist dauert es aber mehrere, bis 20 Jahre. Das männliche Geschlecht ist ungefähr doppelt so oft befallen wie das weibliche. Das Gelenk ist mächtig aufgetrieben, und bei Betastung fühlt man zahlreiche fixierte und freie, knochenharte Körper. Ausgehend von der Synovialis und der Kapselumschlagstelle findet sich die Innenfläche der Gelenkkapsel übersät mit stecknadelkopf- bis erbsengroßen (selten bis faustgroßen) hyalinen Knorpelkörperchen; sie haben eine bläulich weiße, opaleszierende Farbe und eine glatte Oberfläche. Sie enthalten oft ein verkalktes oder sogar verknöchertes Zentrum. Solche Chondromatosekörper liegen auch zahlreich frei in der Gelenkhöhle besonders in ihren Ausstülpungen; einige sind noch durch einen bindegewebigen Stiel mit der Kapsel verbunden. Über Entstehung gilt das gleiche wie bei den Chondromen gesagte. Jedoch scheint das Trauma eine bedeutendere Rolle zu spielen. Jedenfalls kommt es bei den meisten derartigen Fällen in der Krankengeschichte vor. Verkalkung, Verknöcherung und schleimige Umwandlung ist in ihnen beobachtet. In einzelnen Fällen ist eine sarkomatöse Entartung beschrieben. Äußerst selten ist mehr als ein Gelenk befallen, eventuell noch das entsprechende der Gegenseite. Im allgemeinen aber ist es ein monartikuläres Leiden. Chrysopathes beschreibt einen Fall von Osteochondromatose bei einem zweijährigen Knaben im linken Knie- und Fußgelenk, die seit dem 5. Lebensmonat bestand, und nimmt ein angeborenes Leiden an.

Als letzte Gruppe gehören zu den gutartigen Neubildungen der Gelenkkapsel die Osteome. Sie können direkt aus dem Bindegewebe der Synovialis oder des Stratum fibrosum (dann haben sie oft schalige Form), oder über ein knorpeliges Vorstadium entstehen. Ein sehr schöner Erkrankungsfall ist von Simon beschrieben. Es fand sich ein höckeriges, walnußgroßes Kapselosteom an der Vorderseite des Kniegelenks, das sich leicht ausschälen ließ. Es bestand aus regelmäßig gefügten Knochenbälkchen, die Fettmark einschlossen. Esau berichtet von einem Fall von

wahrscheinlich angeborenem, kirschgroßen Osteom des Sprunggelenks, das seit dem 2. Lebensjahr bemerkt und im 8. chirurgisch entfernt wurde wegen plötzlicher Einkeilung; es hing noch an einem Weichteilstiel und bestand auch aus spongiösem Knochen und Fettmark. In beiden Fällen waren die Gelenke, abgesehen von den umschriebenen Neubildungen, fast unversehrt. Häufiger kommen multiple Kapselosteome vor, die sich dann auch oft frei im Gelenk finden und in den Kapselausstülpungen ansammeln.

Zwischen gut- und bösartigen Gelenkgewächsen stehen die Endotheliome der Gelenkkapsel. Sie gehen aus den Synovialisdeckzellen hervor. Man kann bei diesen Tumoren alle Übergänge finden von weichen, weniger zellreichen, umschriebenen Formen zu festeren Gebilden mit zellreichen, zum großen Teil in Mitose befindlichen Zellen mit diffus infiltrierendem Wachstum in Muskel und Knochen. Lokalrezidive und Drüsen- und Lungenmetastasen solcher Geschwülste kommen vor. Als histologisches Kennzeichen wird ihre Zusammensetzung aus sarkomatösen und epithelähnlichen Gewebsanteilen angegeben, die aber kontinuierlich ineinander übergehen und so ihren mesenchymalen Charakter dokumentieren. Diese Gewächse finden sich fast ausschließlich als Einzelbildungen im Kniegelenk; sie treten in den mittleren Lebensjahren auf. Klinische Symptome sind Verdickungen der Gelenksgegend, später Schmerzen, geringe Bewegungsbeschränkung, Fühlbarkeit knolliger Massen, oft blutiger Gelenkerguß; im übrigen sind die Symptome abhängig von Größe, Wachstumsart und Wachstumsrichtung des Tumors.

Etwas häufiger als die eben genannten Sarkoendotheliome sind die reinen Sarkome der Gelenkkapsel. Histologisch unterscheiden sie sich nicht von den gewöhnlichen Sarkomen des Körpers. Auffallend ist oft ein relativ langsames Wachstum; in anderen Fällen war in einigen Monaten eine beträchtliche Vergrößerung erfolgt. Je nach dem Wachstum sind sie in knotige und diffuse (klinisch ähnlich dem Tumor albus) Sarkome eingeteilt. Als Ausgangspunkt wird auch hier im allgemeinen das Synovialisbindegewebe bezw. Endothel angenommen.

Ob die Xanthome reine Gewächse oder entzündliche Bildungen bei allgemeiner Stoffwechselstörung darstellen, ist noch nicht entschieden. Sie sind umschriebene oder auch diffus ausgebreitete Wucherungen der Synovialis. Sie sind nach den bisher bekannten Fällen bei Frauen häufiger; befallen meist nur ein Kniegelenk und werden in vielen Fällen mit Verletzungen in Zusammenhang gebracht. Histologisch charakteristisch für sie

ist der Reichtum an Schaum- und Riesenzellen mit doppelt brechenden, sudanophilen Granula und Ablagerung von eisenhaltigem Pigment. Rezidive sind beobachtet, aber nie infiltratives Wachstum oder Metastasen.

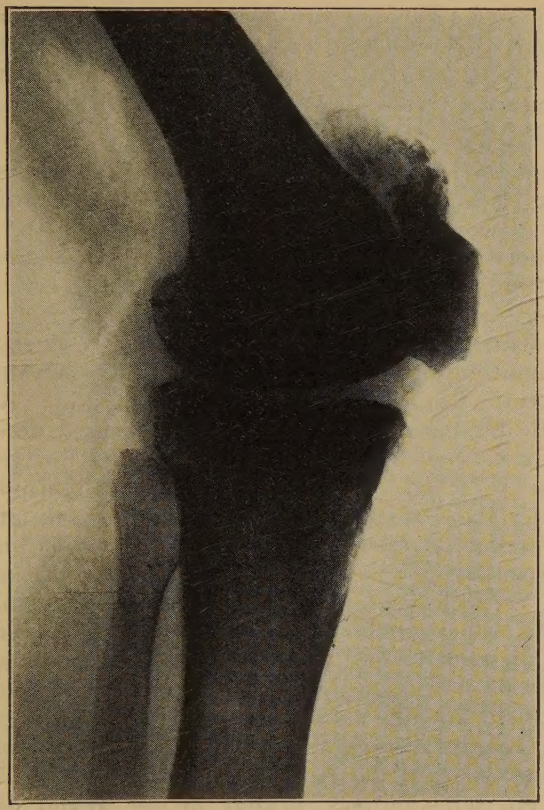
Echt haematogene oder lymphogene Fernmetastasen bösartiger Geschwülste in die Gelenke sind äußerst selten.

Eingangs habe ich darauf hingewiesen, daß geschwulstige Kapselneubildungen von jeglichen Entzündungen oder Entartungen im Gelenk abzutrennen sind. In besonderen Fällen kann aber ein Gelenk gleichzeitig und unabhängig von einander von zwei Erkrankungen befallen werden. Andererseits kann der stetige mechanische Reiz einer harten Neubildung im bewegten Gelenk Entzündungserscheinungen hervorrufen (Schmerzen, Hyperämie, Erguß u. a.) oder es können auch Knorpel und Knochen usuriert werden. Schließlich wird von einigen Autoren auf die Möglichkeit hingewiesen, daß ein Trauma oder eine Entzündung des Gelenks befördernde oder sogar auslösende Momente für das Wachstum von Tumoren bei bestehender Neubildungsbereitschaft sein können. In solchen Fällen kann oft nur schwer das ursprüngliche Leiden festgestellt werden. An Hand von zwei Fällen (Kapselosteome des Kniegelenks) möchte ich das Krankheitsbild praktisch erörtern und Hinweise zur Differentialdiagnose der verschiedenen Krankheitsarten geben.

Leider liegt zu Fall 1 die ausführliche Krankengeschichte nicht mehr vor, sie wird nach der Erinnerung und privaten Aufzeichnungen von Herrn Dr. Kuhlmann wiedergegeben. (Dr. Kuhlmann hat mir freundlicherweise diesen Fall zur Bearbeitung überlassen.)

Es handelt sich um einen 50jährigen Patienten in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Er war niemals gelenkkrank gewesen. Weder ein bes. Trauma noch ein Infekt war erinnerlich. Seit einigen Jahren hatte er im linken Kniegelenk, besonders bei Beugung, Schmerzen oben an der vorderen Partie und eine geringe Bewegungseinschränkung bemerkt. Eine wesentliche Schwellung, Rötung oder Erguß war nie aufgetreten. Eine besondere Beanspruchung des Kniegelenks durch berufliche Tätigkeit oder anderes lag nicht vor.

Er hatte keine Temperaturerhöhung. Blutbild und Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen waren regelrecht. Auch im übrigen war der Patient anscheinend vollkommen gesund. Im besonderen waren alle Gelenke anatomisch und funktionell o. B., mit Ausnahme des Kniegelenks links. An ihm waren die Grübchen seitlich von der Patella verstrichen; dort fühlte man beider-



Fall 1.

seits von der Patella und seitlich oberhalb einen harten, knochenfesten Körper, ungefähr von den Größenmaßen der Kniescheibe. Er ließ sich gegen Femur und Patella verschieben. Die Haut darüber war verschieblich und in Falten abhebbar. Es bestand keine Druckempfindlichkeit der Gegend. Die Beugung war bis auf 90° eingeschränkt, die Streckung normal ausführbar. Bei Bewegung des Beins war ein mäßiges Knirschen fühlbar. Atrophie der Beinmuskulatur bestand nicht. Das vorliegende Röntgenbild Kniegelenk sagittal zeigt: Der Weichteilschatten ist wenig differenziert. Der Kniegelenkspalt ist normal breit und glatt begrenzt. An der Hinterkante der Tibiagelenkfläche sieht man geringe Randwulstbildungen; ebensolche Randwulstbildungen sieht man an der Vorderkante der Tibia und an der hinteren Partie der Oberschenkelgelenkfläche. Die Patella zeigt einen kleinen nach oben ge-

richteten Sporn. Oberhalb von der Patella liegt ein wabig strukturierter und unregelmäßig zusammengesetzter Knochenschatten, der teilweise sehr dicht ist und nach oben zu an Dichte abnimmt. Er zeigt ungefähr die Größe der Patella und ist scharfrandig abgesetzt.

Zu diesem Krankheitsfall ist folgendes zu bemerken: Eine Entzündung ist wohl sicher nicht für den Schaden im linken Kniegelenk verantwortlich zu machen. Weder in der Krankengeschichte noch in dem aufgenommenen Befund ergaben sich dafür Anhaltspunkte. Dagegen besteht ein geringer Grad von deformierender Arthrose. (Kleine Randwulstbildungen an den Gelenkenden, Knirschen bei Bewegungen.) Überraschend wirkt auf der Röntgenaufnahme der in Beziehung zu den erwähnten geringen Gelenkveränderungen unverhältnismäßig große Knochenkörper oberhalb der Patella, der wohl die Schmerzen und die Bewegungsstörung verursachte. Der Tastbefund zeigt ihn gegen Femur und Patella verschieblich. Nach der Röntgenaufnahme ist er kaum von der Patella aus gewachsen und dann sek. abgebrochen; denn die Patella hat noch überall ihren Kompaktarand, und der Knochenkörper ist in seiner unteren Partie schmäler und weniger tief. Eine Verschleppung von anderer Stelle im Kniegelenk in den Recessus suprapatellaris kommt bei einem so großen Knochenkörper nicht in Frage. Demnach ist er wahrscheinlich in der Kapselwand des Recessus des Kniegelenks entstanden. Seine Größe läßt nicht zu, ihn als ein reaktives Wucherungsgebilde im Verlauf der relativ geringgradigen deformierenden Arthrose aufzufassen; und so wird die Annahme aufgedrängt, den Knochenkörper für ein selbständiges, primär in der Wand des Recessus suprapatellaris entstandenes Gewächs zu halten: Ein solitäres suprapatellares Kapselosteom. Ob das degenerative Leiden am Gelenk einerseits und das neoplastische andererseits in diesem Fall vollkommen unabhängig von einander sind, oder befördernd aufeinander gewirkt haben, was Geschwindigkeit und Ausmaß anlangt, ist nicht möglich, zu entscheiden. Die qualitative Verschiedenheit der beiden path. Geschehenskreise bleibt unberührt. Es sei hier noch erwähnt, daß bei deformierender Arthrose etwaige Knorpel- oder Knocheneinlagerungen in der Kapsel des erkrankten Gelenks in der Regel in der Mehrzahl vorkommen.

Fall 2: F. R., 27 Jahre alt, Spinnereiarbeiter. Familienanamnese ohne Besonderheiten. R. hatte vom 2.—5. Lebensjahre englische Krankheit und lernte erst im 5. Lebensjahre laufen. Er war dann immer leidlich gesund, allerdings nie besonders kräftig und robust. Er litt an gelegentlichen Erkältungen. 1931 Grippe,

Fall 2.

5—6 Wochen zu Bett gelegen: mit Kopfschmerzen, allgemeiner Schlappheit, Neigung zu Schweißen, Katarrh der oberen Luftwege, Temperatur zwischen 37.5° und 38.5°. Nur langsam innerhalb eines halben Jahres erholte er sich. Bei der Wiederaufnahme der Arbeit bekam R. langsam zunehmend Schmerzen in Finger- und Handgelenken; die Gelenke schwollen an und wurden steif und unbeweglich. Nach 8 Tagen mußte er die Arbeit wieder niederlegen und hat sie seither nicht wieder aufgenommen. Im weiteren Verlauf der Krankheit traten noch in dem rechten Schultergelenk, den Zehen- und Kniegelenken besonders rechts sehr starke Schmerzen und Schwellungen auf. Fieber bestand nicht mehr. Behandlung des Patienten mit physikalischer, Bäder- und Übungstherapie und großen Pyramidongaben; 6 Wochen Aufenthalt im Landesbad Aachen. Dort wurden außerdem 6 Zähne wegen deut-

licher Granulome gezogen. Es trat nie eine vollständige Besserung ein. Bei einer Punktion eines wiederholten Ergusses im rechten Kniegelenk vor 2½ Jahren wurden 130 ccm gelbe, trübe Gelenkflüssigkeit entleert mit massenhaft Leucocyten (90% polymorphkernige und 10% Lymphocyten). Eine Röntgen-Aufnahme des rechten Kniegelenks zeigte eine leicht atrophische Knochenzeichnung, aber glatte Gelenkkonturen und einen nicht verengten Gelenkspalt. Der jetzige Befund: R. ist ein kleiner (166 cm) Patient. In einem mäßigen Allgemein- und Ernährungszustand, asthenischer Typ. Hb 80%, Ery. 4,6 Mill., Leuco 5 600 : —, 3; — —, 5,56; 30,6; Senkung 9 19 nach Westergreen, Wa-R. neg., keine Temperatur. Tonsillen vergrößert und zerklüftet; Gebiß lückenhaft, sonst in Ordnung. Lunge frei, auch röntgenologisch. Herz o. B. Blutdruck 150/80. Leib o. B. Keine Hinweise auf endokrine oder Nervensystem-Störungen. Beide Handgelenke sind geschwollen besonders in den seitlichen Teilen, kaum beweglich und druckschmerzhaft. Röntgenologisch finden sich starke Veränderungen der Knochen der Handgelenke: Aufrauhungen, Entkalkungen und fleckige Atrophie. Die Gelenke sind teils verödet, teils von Knochen überbrückt. Die Armmuskulatur ist stark atrophisch. Am rechten Kniegelenk findet sich etwas oberhalb und seitlich von der Patella eine geringe Vorwölbung. Bei der Betastung fühlt man dort einen knochenharten Körper, dessen Größe ungefähr 5 : 3 : 2 cm beträgt. Er ist gegen Patella, Femur und Haut verschieblich, nicht druckschmerzhaft. (Bemerkenswert ist, daß der Knochenkörper vor 2½ Jahren noch nicht vorhanden war. S. Röntgenaufnahme Landesbad Aachen.) Das Gelenk ist in seinen Exkursionen nicht eingeschränkt und ohne Entzündungserscheinungen. Rechter Oberschenkel atrophisch: 20 cm über der Patella: 41 cm Umfang, links 43; größter Umfang des Knies rechts 36 cm, links 34.5; Unterschenkel rechts und links gleich 33 cm. Das Röntgenbild des rechten Kniegelenks Sagittalaufnahme zeigt: Der Weichteilschatten ist in der Gegend des Gelenkspaltes etwas breit und im allgemeinen wenig differenzierbar. Die gelenknahen Knochenenden befinden sich in normaler Stellung. Die Struktur dieser Knochenpartien ist ohne Besonderheiten. Der Gelenkspalt zeigt normale Breite und ist im wesentlichen glatt konturiert. An den lat. Kanten der Gelenkflächen sieht man einzelne ziemlich scharf abgesetzte, leistenartige Knochenauflagerungen und vereinzelte Knochenzacken. Die Tibia zeigt an beiden Seiten ungefähr 1 cm vom Gelenkspalt entfernt kleine, knochendichte Auflagerungen, die Kompakta ist an dieser Stelle verschwunden. Oberhalb des Epicondylus lat. fem. sieht man teilweise durch Knochenschatten verdeckt einen längs gestellten, 2 Fingerglied langen,

walzenförmigen Schatten angedeutet, der scharfrandig begrenzt ist. Das Innere des Schattens setzt sich zusammen aus zarten, fast kalkdichten, unregelmäßig gestellten Punkten und feinen Streifen und Schalen.

Auf der Frontalaufnahme erkennt man deutlich denselben Schatten. Er liegt an der Vorderfläche des Oberschenkels, ungefähr einen Querfinger vom oberen Patellarrand entfernt. Der Schatten ist in seiner unteren Partie dichter, in seiner oberen Partie zeigt er fleckförmige Aufhellungen. Am unteren Ende ist er gegen die Vorderfläche des Oberschenkels unscharf abgesetzt. Der Raum zwischen Patella, Vorderwand des Oberschenkels und dem zuerst beschriebenen Schatten wird ausgefüllt von kleineren, wenig dichten Gebilden, die sich teilweise deutlich abheben, teilweise verschwommen und unscharf erscheinen. Unter diesen Gebilden fallen besonders drei auf: vorn ein kleiner, dreieckiger Schatten, oben ein fast hornartiger, und in dem Trichter zwischen Patella und der Facies patellaris fem. ein etwas größerer dreieckiger Schatten. An dieser Stelle zeigt der Oberschenkel einen rampenartigen Vorsprung. Ein gut kirschgroßer, anscheinend konzentrisch geschichteter Schatten liegt direkt unterhalb der Patella, ist teilweise auf den Oberschenkelknochen projiziert. An den gelenkbildenden Knochenenden sind wesentliche Veränderungen nicht festzustellen. Die Gelenkfläche des Femurs ist glatt und scharfrandig, die hintere Patellarfläche, von einer kleinen seichten Eindellung und von einem angedeuteten oberen Patellarsporn abgesehen, ebenfalls glattrandig. Die Gelenkfläche der Tibia ist leicht unscharf. Auf der frontalen Aufnahme erscheint der Weichteilschatten ebenfalls wenig differenziert.

Bei Patient R. handelt es sich zunächst um eine primär chronische Polyarthritis. Typisch dafür ist: In der Anamnese Leiden an Erkältungskrankheiten, vergrößerte und zerklüftete Tonsillen und Zahngranulome, langsam zunehmende Beschwerden entzündlicher Art in den Gelenken (Schmerzen, Schwellung, Hautrötung und Erhöhung der Hauttemperatur im Bereich des Gelenks, Erguß, Fieber, Senkungsbeschleunigung), ferner polyartikuläres Auftreten, Lokalisation anfänglich in kleinen Gelenken, progredienter Verlauf der Krankheit; Endstadium: Unbrauchbarkeit einzelner Gelenke, Subluxationsstellung im Grundgelenk des kleinen Fingers, Ankylosierung in Handgelenken, Atrophie von Haut, Muskulatur und Knochen im Bereich der zugehörigen Gelenke. Der eigentümliche Verlauf der „Grippe“ 1931 legt den Verdacht nahe, es könnte sich um einen tuberkulösen Prozeß gehandelt haben. Das ist jetzt nicht mehr mit Sicherheit zu entschei-

den, irgendein hinweisender Befund konnte bei der Untersuchung nicht festgestellt werden, auch nicht durch eine Röntgenphotographie der Lunge. Die folgende chronische Gelenkentzündung etwa im Sinne eines tuberkulösen Rheumatismus (P o n c e t) zu deuten, wäre rein hypothetisch, zumal bei dem Fehlen jeden Anhaltspunktes für einen aktiven tuberkulösen Prozeß. Eine spezifisch tuberkulöse Entzündung im Kniegelenk anzunehmen, dagegen spricht der Verlauf, das anatomische Zustandsbild u. a., besonders das Gelenkpunktat mit 90% polymorphkernigen Leucocyten und 10% Lymphocyten. Dieses Zahlenverhältnis bestand auch noch bei einer Punktion, die 6 Wochen nach Auftreten des Ergusses vorgenommen wurde. Aus dem Rahmen der primär chronischen Polyarthritis fällt das Verhalten des rechten Kniegelenks heraus. Die Anfangsstadien der Kniegelenkserkrankung (Schmerzen, Schwellung, Bewegungsbehinderung, Erguß u. a.) passen noch in das Bild hinein. Aber später tritt im Gelenk funktionelle Besserung ein und es kann seinen Aufgaben wieder notdürftig nachkommen. Unter dem funktionellen Reiz bilden sich in dem kranken Gelenk die beschriebenen leichten deformierenren Verunstaltungen (Randwulstbildungen), so daß dann mehr und mehr anatomisch der Zustand eintritt, wie er für Arthrosis deformans typisch ist. Knorpel- und Knochenwucherungen an den Gelenkenden kommen auch bei chronischer Polyarthritis vor, wenn wie hier das Gelenk wieder bewegt werden kann. Soweit läßt sich das ganze Geschehen noch als Folgeerscheinung ein und derselben Krankheit verstehen. Denn die primär chronische Polyarthritis kann sich sowohl zur Arthritis ancylopoetica wie Arthrosis deformans entwickeln, sogar bei demselben Patient gleichzeitig in den verschiedenen erkrankten Gelenken (K l i n g e, B u r c k h a r d t). Ob in diesem Fall eventuell die Deformation der Gelenkenden auf die Gewächsentstehung in der Gelenkkapsel zurückgeführt werden kann, läßt sich nachträglich nicht mehr feststellen. Jedenfalls ist es nicht möglich, die großen Knochenkörper in der Kniegelenkkapsel als Reaktionsprodukt im Gefolge dieser entzündlichen Krankheit aufzufassen, da der path.-anatomische Befund sonst an Knochen und Knorpel so gering ist, und große Kapselwucherungen nur bei ausgesprochenen Knorpel- und Knochenveränderungen der Gelenkenden vorkommen. Kapselwucherungen (Zottengelenk, Lipoma arborescenz, Knorpel- und Knocheneinlagerung sind bei chronischer Polyarthritis sehr selten, da auch sie nur unter dem Reiz der Funktionsübung entstehen, die bei primär chronischer Arthritis meist danieder liegt. Eine Größe wie in dem beschriebenen Fall bei im übrigen so unerheblichen Verunstaltungsbefund ist nicht ohne Hinzunahme einer

neuen Krankheitskomponente zu verstehen, und das ist die neoplastische. Es liegt also auch hier ein größeres suprapatelläres Kniegelenkskapselosteom vor, dazu noch drei kleinere und ein subpatelläres. Es ist aber ein wachstumsbefördernder Einfluß der Entzündung (Hyperämie, kollaterales Ödem usw.) auf den Tumor nicht von der Hand zu weisen. Denn ein gutartiges Osteom braucht längere Zeit als 2½ Jahre unter normalen Bedingungen, um solche Größe zu erreichen. Älter kann diese Geschwulst aber nicht sein, da bei einer genauen Untersuchung und Röntgenphotographie vor 2½ Jahren nichts derartiges zu finden war. In diesem Krankheitsfall treffen also die Geschehenskreise: primär chronische Polyarthritis und neoplastische Arthrose zusammen. R. besitzt eine asthenische lymphatische Konstitution, die von vielen Autoren als prädisponierend für Gelenkkrankheiten (auch Tbc) angesehen wird. Auf eine tuberkulös verdächtige Grippe habe ich hingewiesen. Eine Organminderwertigkeit der Gelenke ergibt sich aus der chronischen Erkrankung derselben bei ihm. Vielleicht kann man von diesem Gesichtspunkt aus auch die so früh erfolgte Ankylose der beiden Handgelenke verstehen. Therapeutisch kommt nur die chirurgische Entfernung der Knochenkörper in Frage; notwendig ist sie nicht, angezeigt aber in dem Augenblick, in dem sekundäre Veränderungen und Beschwerden am Gelenk einsetzen und bei dem Patienten der Wunsch nach Heilung die Angst vor der Operation besiegt.

In beiden Fällen handelt es sich um Osteome der Kniegelenkskapsel; Fall 1 aber gleichzeitig mit Arthrosis deformans und Fall 2 mit primär chronischer Arthritis. Bei beiden Krankheiten können reaktive Knorpel- und Knochenwucherungen in der Kapsel des Gelenks vorkommen, aber soweit ich mich auf Grund der entsprechenden Literatur überzeugen konnte, weisen sie erst dann eine bedeutendere Größe auf, wenn auch die übrigen Gelenkverunstaltungen (Kapselschrumpfung bezw. Dehnung, Synovialiswucherungen aller Art, Knorpel- und Knochenschädigungen und Randwulstbildungen) eine stärkere Ausbildung erfahren haben. Dieser Umbau am Gelenk hängt in seinem Ausmaß ab von Bewegung oder Ruhigstellung des Gelenks. Je stärker und ausgiebiger das kranke Gelenk belastet und bewegt wird, um so größer die Umgestaltung. Bei der neurogenen Arthropathie (Tabes dorsalis und Syringomyelie), bei der neben der trophischen Störung das Gelenk durch die ausfahrenden ataktischen Bewegungen förmlich malträtiert wird, kommen deshalb die höchsten Grade von Umbau vor. Aber auch dabei kommen nie größere Kapselwucherungen vor, wenn nicht schon an den Gelenkenden selbst

eine ausgesprochene Deformierung Platz gegriffen hat. Es bestehen also folgende Verhältnisse zwischen den Knorpel- und Knochenwucherungen der Gelenkenden und der Gelenkkapsel: Bei großen Knorpel- und Knochenwucherungen der Gelenkenden können entsprechend große, kleinere oder gar keine Wucherungen der Kapsel vorhanden sein. Bei kleinen Knorpel- und Knochenwucherungen können entsprechend kleine oder gar keine Wucherungen der Kapsel vorhanden sein; niemals umgekehrt, soweit es sich um entzündliche und entartende Erkrankung des Gelenkes handelt.

An dieser Stelle ist noch auf eine andere Möglichkeit der Entstehung eines solchen Knochenkörpers hinzuweisen. Während es sich bei der Knochenbildung in der Gelenkkapsel bei Arthrosis def. und primär chron. Arthritis wohl um eine direkte Metaplasie handelt, so könnte für den Fall 2 eine dystrophische Verkalkung nach der Entzündung in Frage kommen. Der Verlauf wäre dann so vonstatten gegangen wie es bei den verkalkten Pleuraschwarten oder der Bursitis humeroscapularis calcarea vorkommt. Im stoffwechselgestörten oder nekrotischen Gewebe wird der in Blut und Gewebsflüssigkeit befindliche Kalk abgefangen, es kommt zur Kalkniederschlagsbildung. Diese ist für das umliegende Bindegewebe ein Reiz, so daß es mit dem aus den Kalkherden übernommenen Kalk Knochen aufbaut. Solche Knochenbildungen zeichnen sich auf dem Röntgenbild oft durch eine gewisse lamelläre Schichtung aus entsprechend dem verschieden schnell und intensiv erfolgenden, periodischen Knochenanbau, wie es in unserem Fall 2 auch angedeutet ist. Diese Entstehungsart ist hier aber auszuscheiden. Es ist nicht vorstellbar, daß bei einer diffusen Gelenkentzündung nur ein Teil des Gelenkes so abnorm reagiert, ohne daß sich an den übrigen Gelenkteilen entsprechende Veränderungen abspielten. Bei einem solchen Entstehungsmodus müßte das Gelenk ankylotisch sein oder sonst stark destruiert mit hochgradiger Kapselschrumpfung. Außerdem sind von Kienböck und K. Weiß primär knöcherne schalige Neubildungen der Gelenkkapsel beschrieben und abgebildet, und schalige Struktur deutet auf Entstehung im Stratum fibrosum der Gelenkkapsel hin. Auch besteht kein Grund zur Annahme, es läge eine Kalkausscheidung in physiologisch disponiertes Gewebe mit nachträglicher Knochenbildung vor, wie es bei absoluter Vermehrung des Kalkspiegels im Blut: Osteomalacie, Ostitis fibrosa generalisata und osteoklastische Tumoren, oder relativer Kalküberladung durch diffus nephritische Nierenschädigung, Verschiebung der H'-OH'-Ionenkonzentration oder Änderung der Blutkolloide

vorkommt. Bei entsprechender Untersuchung wurden bei dem Patienten R. Calcium- und Harnsäuregehalt im Blut und Nierenfunktion für normal befunden.

Wenn hier bei den vorliegenden Fällen ein Zusammenhang oder nur ein gradueller Unterschied der drei Grundkrankheiten: Entzündung, Entartung und Neubildung zu bestehen scheint, so wird bei einer großzügigen Gegenüberstellung dieser drei Grundkrankheiten und Vergleichung einiger entsprechender Punkte die generelle Verschiedenheit offensichtlich.

Über Wesen und Ursache

I. 1) Die primär chronische Polyarthritis ist eine Allgemeinerkrankung mit bes. Befallensein der Gelenke infolge einer infektiös-toxischen Ursache bei einer bes. Reaktionslage des Körpers. Das beweisen sowohl die path.-anatomischen Befunde: die rheumatischen Gewebsschäden (Knötchenbildung) in Gelenkweichteilen, Eingeweiden und Herzen und anderen Orts, als auch klinisch die Erscheinungen bei einem akuten Schub mit Temperaturerhöhung, Pulsbeschleunigung, Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen, eine evtl. leichte Anämie bei geringer Leukocytose mit relativer Mono- und Lymphocytenvermehrung, häufig ein relativ niedriger Blutdruck und eine manchmal in Erscheinung tretende hochgradige Kachexie. Bei 10|% der Krankheit wurde eine Milzschwellung festgestellt.

2) Die Arthrosis deformans ist nach P o m m e r s Untersuchungen eine Gelenkknorpelerkrankung, in deren Ätiologie fast ausschließlich die mechanische Überbeanspruchung desselben bei zu großer (Schwerarbeit) oder falscher (Trauma) Belastung desselben eine Rolle spielt, bzw. eine zu geringe Widerstandskraft des Knorpelgewebes. Der übrige Körper ist ganz gesund.

3) Die neoplastische Arthrose ist eine Organerkrankung. Es finden sich dabei in einem oder mehreren, im übrigen gesunden Gelenken geschwulstige Neubildungen in der Kapsel. Spezielle Ursachen für deren Entstehung sind nicht faßbar. Es gelten die allgemeinen Anschauungen über Entstehung von Geschwülsten. Außer der Gelenkaffektion besteht sonst am Körper kein path. Befund. K. W e i ß schreibt: (Wiener klin. Wo. 1932 No. 15) „Es besteht im Gelenk — und zwar vornehmlich in der Gelenkkapsel — eine abnorme Neubildungsbereitschaft, eine auf das Gelenk beschränkte, also organgebundene Neubildungsdisposition, die entweder spontan oder bei Hinzutreten eines entsprechenden auslösenden Faktors zur Entwicklung von typischen Neubildungen besonderer Art führt."

Bei allen dreien findet sich jedoch wohl eine gewisse konstitutionelle Organschwäche.

Über Beginn und Anfangsstadium.

II. 1) Was das einzelne kranke Gelenk bei der primär chron. Polyarthritis anbetrifft, so liegt eine Entzündung vor, und zwar eine Entzündung der Gelenkinnenhaut: Synovitis mit Rötung, Weichteilschwellung, Erguß und Erhöhung der Hauttemperatur. Im Schub sind oft die regionären Lymphknoten geschwollen. Sofort mit Beginn der Erkrankung stellen sich starke Schmerzen und eine reflektorische Bewegungsbehinderung ein. Das Gelenk wird ängstlich stillgehalten. Der Verlauf ist chron. und progredient evtl. durch akute Schübe und Verschlimmerung bei kaltfeuchtem Wetter unterbrochen.

2) Der Arthrosis def. liegt eine Entartung zugrunde. Es entartet der Gelenkknorpel. Infolge eines path. gesteigerten Saftstromes im Gelenkknorpel verfällt die hyaline Grundsubstanz der Auflösung, der Knorpel wird aufgefasert, zerklüftet und usuriert, er verliert seine Elastizität. Damit kann er nicht mehr seinen Dienst als Schutzdecke für die Gelenkenden tun und die Wucht der Stöße unschädlich machen. Es kommt zu Schädigungen des subchondralen Knochen- und Markgewebes mit folgender Vaskularisation des Knorpels und Verknöcherung desselben. Schmerzen und Bewegungsstörungen bemerkt der Patient meist in diesem Stadium noch nicht. Sie stellen sich unter Umständen nach und nach ein. Zunächst ist das Gelenk noch funktionstüchtig, ermüdet aber etwas schneller als bisher. Rötung, Schwellung und Erguß und Allgemeinsymptome fehlen gewöhnlich. Das Leiden schreitet gleichmäßig fort.

3) Bei der neoplastischen Arthrose handelt es sich um reine, primäre Neubildungen. Sie entstehen in den meisten Fällen in der Gelenkkapsel, bes. Stratum synoviale und wachsen langsam heran, meist vom Patienten unbemerkt. Erst bei beträchtlicher Größe der Gewächse fühlt der Patient evtl. eine zunehmende mechanische Bewegungsbehinderung und eine Vorwölbung im Bereiche des Gelenks. Bei Loslösungen der Neubildungen von der Kapsel kann ein plötzlicher Einklemmungsschmerz oft das erste klinische Symptom sein.

Über weiteren Verlauf.

III. 1) Für den weiteren Verlauf der primär chron. Arthritis ist die Tatsache wichtig, daß das Gelenk außer Funktion ge-

setzt ist. So kann es zu Kapselschrumpfung bzw. Dehnung, Kontrakturen und Schlottergelenk oder Subluxationen kommen (s. z. B. die sog. ulnare Deviation der Finger). Es kann die Bewegungsmöglichkeit der Gelenke ganz aufgehoben sein. Die Weichteilveränderungen am Gelenk stehen im Vordergrund. Muskulatur und Knochen und auch die Haut verfallen einer hochgradigen Atrophie, die wohl nicht durch Inaktivität allein bedingt ist. Später kann auch der Knorpel Schädigungen aufweisen: Bei ruhiggestelltem Gelenk bildet sich ein Pannus aus, es kann zur Ankylose kommen; sind noch gewisse Bewegungen möglich, so können Knorpel- und Knochenwucherungen in der Kapsel und am Gelenkende entstehen, die jedoch kaum ein Ausmaß wie bei der Arthrosis def. erreichen. Schließlich gelangt der Patient in einen trostlosen Zustand von Bewegungslosigkeit in fast allen Gelenken.

2) Die Arthrosis def. ist in späteren Stadien ausgezeichnet durch die Deformierung des Gelenks. Die aus dem subchrondralen Mark und Knochengewebe aufsprossenden Gefäße bringen das Knorpelgewebe zur Verknöcherung; an den Gelenkknorpelrändern dagegen verursachen Vaskularisation und folgende Ossifikation starke Wucherungen, ganz analog dem Wachstum des Knochens bei enchondraler Knochenbildung an den Epiphysen. So entstehen große Randwulstbildungen. Diese sind die typischen Hinweise einer Arthrosis def.; sie entstehen immer bei starken Knorpelschädigungen im funktionell noch beanspruchten Gelenk. So macht das ganze Gelenk einen großen Umbau mit dem Resultat einer vergrößerten Gelenkfläche durch. Ankylose tritt fast nie ein, da ja die Ankylose eine Folge der Entzündung bei ruhiggestelltem Gelenk ist. Die knorpelfreien Gelenkflächen werden eburniert und teilweise porotisch, oft sind Schliffurchen vorhanden. Bei fortgeschrittener Gelenkdeformation entstehen in der Kapsel des noch bewegbaren Gelenks reaktive Wucherungen: ein sog. Zottengelenk, Lipoma arborescens und Knorpel und Knocheneinlagerungen. Die Bewegungen im Gelenk sind im Endstadium oft behindert, aber noch möglich; dabei ist Knirschen und Reiben fühlbar. Schmerzen sind nicht so sehr vorhanden wie bei der entzündlichen Form. Ein Erguß findet sich nur selten, Knochen und Muskelatrophie richten sich nach der Funktionstüchtigkeit des Gelenks und sind nie so hochgradig wie bei der Arthritis.

3) Der klinische Verlauf der neoplastischen Arthrose richtet sich nach der Tumorlokalisation. Abgesehen von der mechanischen Bewegungsbehinderung kann der Tumor Knorpel und Knochen usurieren und durch Druck zur Entzündung reizen, die Kapsel überdehnen und zerren und so das Gelenk schädigen:

andererseits bei extraartikulärem Wachstum Nerven und Gefäße abdrücken und so dem Patienten sehr lästig werden. Die Beschwerden sind aber im allgemeinen gering. Einklemmungen können sich bei freien Gelenkkörpern immer wiederholen. Eine Atrophie von Knochen und Muskulatur gehört nicht zum typischen Krankheitsbild, kann aber evtl. bei starker Bewegungsbehinderung sekundär eintreten. Die bösartigen Tumoren sind durch Größe, schnelles und infiltrierendes Wachstum, Zerstörung der Gelenkenden und -weichteile und der umgebenden Partien und Störung der Gelenkfunktion, außerdem evtl. durch Metastasen und entsprechend schwerwiegende, belästigende und bedrohliche Krankheitszeichen charakterisiert.

Über Häufigkeit des Auftretens nach Geschlecht und Alter und in den verschiedenen Gelenken.

IV. 1) Die primär chron. Polyarthritis ist eine relativ häufige Krankheit. Sie befällt Männer nicht so häufig wie Frauen. Sie tritt im Alter von 20 bis 50 Jahren oft mit Bevorzugung des dritten Lebensjahrzehnts auf. Nach dem 50. Lebensjahr ist Neuerkrankung seltener. Anfangs sind gewöhnlich die peripheren und kleinen Gelenke betroffen. Später werden jedoch auch die großen Gelenke, bes. die Kniee in das Krankheitsgeschehen mit einbezogen. Es sind immer mehrere Gelenke krank.

2) Anders jedoch die Arthrosis deformans. Ihre Häufigkeit entspricht wohl der primär chron. Polyarthritis, jedoch erkranken Männer häufiger; besonders Schwerarbeiter, meist erst in höherem Lebensalter. Es sind hauptsächlich die großen Gelenke bes. an der unteren Extremität (Knie und Hüfte) befallen und dann auch Ellenbogen und Wirbelsäule. Wenn ein Trauma eine falsche, einseitige Beanspruchung eines Gelenks zur Folge hat, kann sie jedoch entsprechend in jedem Alter und jedem Gelenk auftreten. In solchem Fall ist nur das eine Gelenk krank; bei der gewöhnlichen Abnutzungskrankheit sind meist mehrere Gelenke betroffen.

3) Die neoplastische Arthrose ist eine äußerst seltene Krankheit. Allerdings würde sie bei einer weiter verbreiteten Kenntnis auch wohl häufiger diagnostiziert und nicht als chron. Arthritis oder Arthrose verkannt werden. Sie findet sich bei dem männlichen Geschlecht sehr viel häufiger und meist schon im dritten Lebensjahrzehnt. Im vierten, fünften und sechsten abnehmend seltener. Bei weitem am häufigsten finden sich die Neubildungen am Kniegelenk, abnehmend weniger am Ellenbogen-,

Hüfte-, Schulter-, Fuß- und Handgelenk. Oft ist nur ein Gelenk Sitz von einer oder mehreren Neubildungen. Polyartikuläres Auftreten soll jedoch nach einigen Autoren das häufigere sein.

Über therapeutische Erfolge.

V. 1) In manchen Fällen von primär chron. Polyarthritis gelingt es, durch medikamentöse Therapie: Mittel der Salizyl-, Pyrazolon- und Atophanreihe neuerdings auch Prontosil, durch Reizkörperbehandlung, durch Wärme und Bäder und Übungen die Gelenkkrankheit wesentlich zu bessern, da ja ihr vordringlichstes Symptom in der Entzündung besteht.

2) Die Arthrosis def. ist gegen alle therapeutischen Maßnahmen resistent; es ist nur möglich, symptomatisch vorzugehen; eine Begleitentzündung oder allzu grobe Gelenkveränderungen chirurgisch zu beseitigen.

3) Macht eine neoplastische Arthrose durch große Neubildungen stärkere Gelenkbeschwerden, kann nur die chirurgische Entfernung derselben Hilfe und ziemlich vollständige Funktionstüchtigkeit des Gelenks bringen, soweit nicht schon sekundäre Gelenkveränderungen Platz gegriffen haben. Es ist deshalb nötig, möglichst bald die als Fremdkörper wirkende Knochenmasse zu entfernen.

Die neoplastische Arthrose tritt, was ihre Häufigkeit und klinische Bedeutung anlangt, weit hinter den Entzündungen und Entartungen am Gelenk zurück. In den Fällen aber, in denen große Kapselwucherungen vorhanden sind, kein oder nur ein geringer deformativer Befund an den Gelenkenden vorhanden ist, ist ihre Diagnose gerechtfertigt und ist evtl. vollkommene Heilung durch chirurgische Entfernung der Gewächse zu erzielen.

Literaturverzeichnis.

Kreiner: Ein Fall von symmetrischer Fibromatose. D. Z. Chir. 212, 410. 1928.

Sonntag: Fibromatöse Wucherung in der fibrösen Kniegelenkkapsel. Zbl. Chir. 51, 515, 1924.

Kott: Eine seltene Geschwulst des Semilunarknorpels. D. Z. Chir. 202, 406, 1927.

Driels: Über Gelenklipome der unteren Extremitäten. Arch. orthop. Chir. 31, 330, 1932.

Weiß, K.: Arthrogene Neubildungen. Arch. f. orthop. u. Unfallheilkunde. 1932, H. 1, S. 108, Bd. 32.

— Wien. klin. Wochenschr. Nr. 6 u. Nr. 15. Über neoplastische Arthrosen. 1932, Nr. 21, S. 879, 1925.

Weir: Über Fettgeschwülste und Sarkome des Kniegelenks. Ref. Zbl. Chir. S. 799, 1886.

Metzler: Über einen Fall von Gelenklipom. D. Z. Chir. 196, 326, 1926.

Bertelsmann, Zirkumskriptes kavernöses Hämangiom der Kniegelenkkapsel. Zbl. Chir. 1927, Nr. 12, 710.

Haas: Über Gefäßtumoren der Kniegelenkkapsel. D. Z. Chir. 173, 130. 1922.

Reichel-Nauwerk: Eine echte Zottengeschwulst: (Angiofibrom) des Kniegelenks. Arch. klin. Chir. 95, 899, 1911.

Kienböck, R.: Röntgendiagnostik der Knochen- und Gelenkkrankheiten. 1933. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien 1933.

2. Gelenkosteomatose und Chondromatose: Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien, 1934.

3. Über Gelenkkapselchondrome u. Sarkome. Fortsch.-RöStr. 24, 468, 1917.

Lotsch: Über Chondromatose der Gelenkkapsel. D. med. Wochenschr. Nr. 20, 1920.

Reichel: Chondromatose der Kniegelenkkapsel. Arch. klin. Chir. 61, 717. 1900.

Janker: Über Chondromatose der Gelenkkapsel. D. Z. Chir. 211, 135. 1928.

Kappis: Über Bau, Wachstum und Ursprung der Gelenkmäuse. D. Z. Chir. No. 157, S. 214, 1920.

Chrysopathes: Fall von Osteochondromatose des Knie- und Fußgelenks. Z. f. orthop. Chir. 62, S. 309, 1934.

Reimann-Kienböck: Über Gelenkosteochondromatose mit Sarkombildung. Rö.Pra. 3, S. 942, 1931.

Ducrey: Ein Fall von Osteochondromatose des Kniegelenks. Schweizer Med. Wo. Nr. 43, 1935.

Haberler-Kreibig: Beitrag zur Klinik und Diagnostik der Gelenkchondromatose. Z. orthop. Chir. 56, 1, 1932.

Amato: Über das Röntgenbild der Gelenkchondromatose. Fortsch. Rö.Str. 35, 730, 1927.

Hammer: Ein Fall von Gelenkkapselosteom. Fortsch. Rö.Str. Bd. 37, S. 860, 1928.

Weiß-Löwenstein: Über einen Fall von polyartikulärer Kapselosteomatose. Fortsch. Rö.Str. 39, H. 6, 1089, 1929.

Simon: Über ein Osteom der Kniegelenkkapsel. D. Z. Chir. 190, 116, 1925. — Über multiple Kapselosteome des Schultergelenks. D. Z. Chir. 196, 318, 1926.

Marchand: Ungewöhnlich große multiple Kapselosteome des linken Kniegelenks nach Hydrarthros. Münch. Med. Wochenschr. 1917, Nr. 41, S. 1325.

Mosenthal: Großes corpus liberum im Talocruralgelenk. Berlin. Klin. Wo. 1912, S. 1892. Nr. 40.

Enderlen: Über Geschwülste der Kniegelenkkapsel. Med. Klin. 16, S. 721, 1920.

Wegelin: Synoviales Sarkoendotheliom. Schweizer Med. Wo. No. 10, 1932, S. 242.

Burkhardt: Ein primäres Sarkom der Kniegelenkkapsel. D. Z. Chir. 101, 467, 1909.

Hansemüller: Über primäre Sarkome der Gelenkkapsel. Beitr. klin. Chir. 63, S. 307, 1909.

Ruediger, v. — Rydygier: Zur Diagnose und Therapie des primären Sarkoms der Kniegelenkkapsel. D. Z. Chir. 82, 211, 1906.

Frangenheim: Das gutartige xanthomatöse Riesenzellensarkom der Gelenkkapsel. Arch. f. klin. Chir. 157, S. 738, 1929.

Sonntag: Über intraartikuläre Xanthome des Knies. D. Z. Chir. 223, 346, 1930.

Wustmann: Beiträge zur Frage der xanthomatischen Riesenzellenneubildung. D. Z. Chir. 192, 1925, S. 381.

Mandl: Chronische Arthritis villosa härmorrhagica des Kniegelenks. Zbl. Chir. 55, S. 597, 1928.

Handbuch der speziellen und pathologischen Anatomie und Histologie, 1934, Bd. IX, 2, S. 75 ff. Chiari: Geschwülste der Gelenke, s. dort Literaturangaben.

Meyer, H.: Röntgendiagnostik in der Chirurgie und ihren Grenzgebieten.

Freund, G.: Gelenkerkrankungen, 1929, Wien und Leipzig: Urban und Schwarzenberg.

Müller, W.: Biologie der Gelenke. Leipzig 1929. J. A. Barth.

Burkhardt: Arthritis deformans und chronische Gelenkkrankheiten Stuttgart 1932. Neue deutsche Chirurgie, Bd. 52, Ferdinand Enke.

Kaufmann: Lehrbuch der speziellen path. Anatomie. 7. u. 8. Aufl., Leipzig 1922, de Gruyter u. Co.

Birsch-Hirschfeld: Lehrbuch der path. Anatomie. 4. Aufl., Bd. 2, Leipzig 1894.

Handbuch für innere Medizin IV, 1.

Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Bd. IX, 2.

Pommer: Über mikroskopische Kennzeichen und die Entstehungsbedingungen der Arthritis deformans. Virch. Arch. 263, 1927, S. 434.

Burkhardt: Arch. klin. Chir. 162, 1930, S. 192. Über die Ursache und das Wesen der Arthritis deformans.
2. Zbl. Chir. 58, 2397, II, 1931.

Baetzner: Klin. Wo. 5, H. 15, S. 653, 1926. Sportschäden am Bewegungsapparat.

Gantenberg: Zur klinischen Bedeutung deformierender Prozesse der Wirbelsäule. Fortsch. Rö.Str. 42, 740, 1930.

— Die Bedeutung deformierender Prozesse der Wirbelsäule unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse bei den Bergleuten. Fortsch. Rö.Str. 39, 650, 1929.

Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. IX, Bd. 2, Lubarsch u. Henke, Berlin, Springer.
1. S. 107, Fr. Klinge: Die rheumatischen Erkrankungen der Knochen u. Gelenke u. der Rheumatismus.
2. S. 252, F. J. Lang: Arthritis deformans u. Spondylitis deformans.
3. S. 75, H. Chiari: Wien. Die Geschwülste der Gelenke.

Lebenslauf.

Am 5. Dezember 1912 wurde ich geboren als Sohn von Prof. D. Pastor Thimme und seiner Ehefrau Auguste geb. Capelle in Iburg bei Osnabrück. Ostern 1931 bestand ich meine Reifeprüfung am Osnabrücker Ratsgymnasium. Ich studierte Medizin in Königsberg, Freiburg, Berlin und zuletzt an der Münsterschen Universität, wo ich am 1. Dezember 1936 mein medizinisches Staatsexamen machte.